EL NÚCLEO DE LA RECUPERACIÓN.

PROTOCOLO DE INTERRUPCIÓN: METANFETAMINA.

El colapso, la línea de tiempo y el camino de regreso a un sistema dopaminérgico funcional.

Esta guía sigue la misma estructura que la serie de interrupción forzada del Recovery Kernel: un marco de seguridad, una referencia genética, una clasificación de patrones de uso, un protocolo de recuperación y un mapa completo del protocolo, adaptados a lo que realmente es la abstinencia de metanfetamina. No representa un riesgo de convulsiones como la abstinencia de benzodiazepinas. Como dice el propio Recovery Kernel, es "una de las experiencias biológicas más profundamente desagradables" que una persona puede experimentar, y conlleva un riesgo real y grave: la abstinencia produce un nivel de depresión y anhedonia lo suficientemente severo como para representar un verdadero riesgo de suicidio. Esta guía trata ese riesgo con la misma seriedad que la guía sobre benzodiacepinas aborda las convulsiones.

Sección 0 — Seguridad Inmediata: Léa esto primero.

⚠ ¡PRECAUCIÓN!

LA ABSTINENCIA DE METAMFETAMINAS NO TE MATARÁ POR EPILEPSIA, COMO PUEDE SUCEDER CON LA ABSTINENCIA DE BENZODIEZEPINAS O DEL ALCOHOL. SIN EMBARGO, EL "CRASH" QUE SE PRODUCE DESPUÉS DE UN USO INTENSO O PROLONGADO CAUSA UNO DE LOS ESTADOS PSICOLÓGICOS MÁS GRAVES EN LA MEDICINA DE ADICCIONES, Y LA DEPRESIÓN QUE PRODUCE REPRESENTA UN RIESGO REAL DE SUICIDIO. TOMA EL "CRASH" TAN SERIAMENTE COMO CUALQUIER SÍNTOMA DE ABSTINENCIA FÍSICA DESCRITO EN OTRAS PARTES DE ESTE MATERIAL.

Busque ayuda de emergencia inmediatamente si experimenta:

- Si tiene pensamientos de suicidio o autolesiones, o siente que la depresión es demasiado difícil de superar, llame o envíe un mensaje de texto al 55 5259-8121, o envíe un mensaje de texto con la palabra HOME al 741741. Ambos servicios están disponibles las 24 horas del día, los 7 días de la semana.

- Dolor en el pecho, ritmo cardíaco irregular, dificultad para respirar, dolor de cabeza intenso y repentino, o caída de la cara/debilidad en un brazo: esto puede indicar un evento cardíaco o un accidente cerebrovascular, ambos riesgos reales después del consumo excesivo de estimulantes, y requiere llamar al 911 inmediatamente.
- Delirios paranoicos, alucinaciones o la incapacidad de distinguir lo que es real: la psicosis inducida por metanfetamina puede persistir durante días o semanas después de la última dosis y requiere una evaluación médica.
- Agitación extrema o una sensación de perder el control de tus acciones.

REFUGIO

La "caída" en sí misma—extrema fatiga, hipersomnia, hambre intensa y una oleada de depresión—es esperable y, por sí sola, no constituye una emergencia médica. Es el cuerpo comenzando a recuperarse. La distinción importante es la misma que se menciona en la guía sobre ISRS: estado de ánimo y seguridad, no incomodidad. Si tienes dudas, busca ayuda.

Sección 1: ¿Por qué existe esta guía?

El propio manual de metanfetamina del Recovery Kernel lo expresa claramente: "algo no ha salido mal. Tu cerebro se está recalibrando. La miseria es la señal de que la reparación está comenzando". Esa frase es la idea central detrás de todo este protocolo de discontinuación. El síndrome de abstinencia de metanfetamina no tiene ningún antídoto químico ni una estrategia segura de sustitución y reducción gradual, como sí ocurre con las benzodiazepinas u opioides; no existe un equivalente a una reducción cruzada aquí. Lo que sí existe es una línea de tiempo biológica bien documentada y predecible, y conocer esa línea de tiempo por adelantado es en sí misma una forma de reducción de daños: es la diferencia entre "esta miseria significa que necesito más metanfetamina para..." "siéntete normal" y "esta miseria es el día 3 de un proceso documentado que termina".

Una breve historia: cómo se descubrió el peligro.

La metanfetamina fue sintetizada por primera vez a partir de la efedrina en 1893 por el químico japonés Nagai Nagayoshi, y cristalizada en la forma que aún se reconoce hoy en día en 1919 por Akira Ogata. Fue patentada y vendida en Japón en la década de 1920 bajo el nombre comercial Philopon, comercializada para la fatiga, la narcolepsia y la pérdida de peso; un producto farmacéutico legítimo, que aún no se comprendía como peligroso.

Eso cambió con su producción masiva durante la Segunda Guerra Mundial. Químicos alemanes de Temmler patentaron su propia formulación de metanfetamina en 1937, y para 1938 se estaba vendiendo sin receta bajo el nombre comercial Pervitin; se distribuyó a soldados de la Wehrmacht en enormes

cantidades (se estima que fueron decenas de millones de tabletas) específicamente para mantener el ritmo agotador de las marchas forzadas del Blitzkrieg, y también a trabajadores civiles de fábricas para sostener largas jornadas. Japón llevó a cabo un programa paralelo, suministrando metanfetamina a pilotos kamikaze y a trabajadores civiles de fábricas por la misma razón: permitía que personas exhaustas siguieran funcionando más allá de sus límites. sus cuerpos de otra manera los habrían detenido.

EL CENTURIÓN

Este es el origen histórico del patrón exacto que se describe en la Sección 5 de esta guía: usar un estimulante para mantener un ritmo de trabajo insostenible. Esto era cierto para soldados y trabajadores de fábricas exhaustos en 1940, y sigue siendo cierto hoy en día.

El peligro se hizo evidente después del conflicto. Japón, en particular, experimentó una epidemia masiva de posguerra cuando los inventarios militares de la época fueron vertidos al mercado civil; según algunas estimaciones, un porcentaje significativo de la población comenzó a consumir la droga de manera incorrecta pocos años después del final de la guerra. La magnitud de la adicción, la psicosis y el deterioro físico que esto produjo fue tan grave que Japón promulgó la Ley de Control de Estimulantes en 1951, una de las primeras regulaciones específicas para estimulantes a nivel mundial; una respuesta legislativa directa a lo que el acceso irrestricto había demostrado a escala nacional. Lo que requirió una guerra global y Una epidemia nacional que se estableció en la década de 1940 es, en esencia, la misma lección que esta guía busca enseñar con anticipación a través de su línea de tiempo en la Sección 2: la capacidad de daño de esta droga aumenta directamente según cuánto se exige al cuerpo para funcionar sin descanso.

Sección 2: El cronograma de abstinencia.

Cronograma.	¿Qué está sucediendo biológicamente?	Cómo se siente.	¿Qué hacer?
Horas 0-24 (El choque).	Reservas de dopamina agotadas; la señalización del receptor está colapsando.	Extrema fatiga, hipersomnia, hambre intensa, depresión, ansiedad.	Duerme. Come. Hidrátate. No intentes evitar los efectos secundarios, ya que son una señal de que el cuerpo está comenzando a recuperarse. Electrolitos.
Días 1-5 (La fase de adaptación).	La dopamina está en niveles bajos; los receptores D2 siguen estando disminuidos;	Depresión severa, anhedonía (incapacidad para sentir placer), fatiga profunda, antojos	Este es el período de mayor riesgo de recaída y de suicidio en toda esta guía. No

Cronograma.	¿Qué está sucediendo biológicamente?	Cómo se siente.	¿Qué hacer?
	el sistema, en esencia, está pidiendo desesperadamente la sustancia química a la que se ha adaptado.	intensos, alteraciones del sueño, niebla mental.	se quede solo si es posible evitarlo. Envíe un mensaje de texto al 55 5259-8121 si está en crisis. Comience con el apoyo suplementario del Nivel 1 (Sección 8).
Días 5 a 14 (La fase gris).	Los síntomas agudos están desapareciendo; el sistema dopaminérgico aún está significativamente afectado; la recuperación de los receptores apenas está comenzando.	Aplanamiento persistente, baja motivación, insomnio continuo, deterioro cognitivo, antojos intermitentes.	Comience con ejercicios ligeros; esta es la señal de reparación (Sección 3). Comience a identificar y evitar los factores ambientales que desencadenan el consumo.
Semanas 2-4 (El regreso gradual).	Densidad de receptores D2 comenzando a mostrar signos de recuperación; síntesis de dopamina aumentando lentamente; inicio de la reparación de la corteza prefrontal.	Mejora gradual e irregular del estado de ánimo; la niebla mental se disipa; los antojos se vuelven episódicos en lugar de constantes; el sueño se estabiliza.	Establece una estructura diaria consistente. Los primeros objetivos de comportamiento significativos se vuelven realistas aquí, y no antes.
Meses 1-3	Recuperación medible de los receptores D2; reconstrucción de la materia gris en el córtex prefrontal; normalización de la síntesis de dopamina.	Mejora genuina con antojos periódicos y variabilidad del estado de ánimo; posibles episodios de abstinencia posaguda (PAWS).	El trabajo de reconstrucción de la identidad es apropiado aquí, no antes. Esto es cuando la capacidad realmente comienza a recuperarse.
Meses 3-12	Recuperación significativa de los receptores; la neuroplasticidad impulsada por el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) está reconstruyendo activamente los axones	Estado de ánimo cercano a la normalidad para la mayoría de las personas; los antojos son principalmente provocados por el contexto o estímulos, en lugar de ser espontáneos; la función cognitiva está mayormente restaurada;	Proteja esta ventana de eventos estresantes importantes siempre que sea posible; el sistema se está reconstruyendo y aún no tiene la resistencia estructural completa.

Cronograma.	¿Qué está sucediendo biológicamente?	Cómo se siente.	¿Qué hacer?
	dopaminérgicos dañados; la función de la corteza prefrontal se ha restaurado sustancialmente.	el disfrute genuino de la vida se vuelve accesible.	

Sección 3: ¿Cuánto tiempo tarda realmente el cerebro en volver a la normalidad?

Esta es la pregunta que se encuentra debajo de cada etapa de la línea de tiempo anterior, y merece una respuesta directa en lugar de una vaga seguridad. La respuesta honesta tiene dos partes: la crisis aguda se resuelve en semanas, pero la recuperación completa a nivel de los receptores tarda considerablemente más; y conocer el número real cambia lo que se debe esperar que se sienta "normal" en cada etapa.

EL CENTURIÓN

El dato específico, citado directamente de la investigación de neuroimagen en la que se basa el material del Recovery Kernel (Volkow et al.): la recuperación de los receptores de dopamina D2 después de la abstinencia de metanfetamina es significativa, pero una recuperación sustancial requiere de 12 a 17 meses de abstinencia sostenida. Esto es notablemente más lento que en el caso del alcohol (una mejora significativa de los receptores D2 ocurre en el mes 1, según Heinz et al.) o la cocaína; la metanfetamina produce el daño más extenso en las terminales dopaminérgicas entre los estimulantes comunes, y el tiempo de reparación refleja eso.

Dentro de ese período más amplio de 12 a 17 meses, existe un período de recuperación más rápido y agudo que vale la pena conocer específicamente: los primeros 90 días. El marco de neuroplasticidad del Recovery Kernel documenta esto en detalle; los días 31 a 60 son cuando comienzan a formarse nuevas vías neuronales y las antiguas se debilitan; los días 61 a 90 son cuando esos nuevos patrones comienzan a consolidarse en cambios estructurales medibles. Al cabo de 90 días, con ejercicio constante, sueño adecuado y otros factores de neuroplasticidad descritos en la Sección 8 a continuación, la densidad de los receptores de dopamina mejora significativamente, el volumen de la materia gris aumenta de manera medible y las ansias se reducen drásticamente para la mayoría de las personas. aunque la recuperación completa de 12 a 17 meses aún está en curso, y se encuentra debajo de eso.

Hito de recuperación.	Cronograma realista.
Se resuelven fallos críticos.	Días 1–5
Los antojos cambian de ser constantes a ser	Semanas 2-4

Hito de recuperación.	Cronograma realista.
episódicos o desencadenados por estímulos.	
Primera recuperación medible del receptor D2 observada en estudios de imagen.	Semanas 2 a 4 y mes 1.
La ventana de 90 días para la neuroplasticidad se cierra; la nueva arquitectura de hábitos está estructuralmente consolidada.	Día 90.
Estado de ánimo y cognición cercanos a los niveles normales para la mayoría de las personas.	Meses 3-12
Recuperación sustancial del receptor D2 (la cifra más importante).	12–17 meses.

SER ESCUCHADO

Si estás en el mes 4 y todavía tienes días grises y sin energía, eso no es una señal de que el proceso haya fallado ni de que estés "defectuoso" de alguna manera, y tampoco significa que la línea de tiempo no sea precisa. Según los datos anteriores, te encuentras dentro de un sistema que aún se está recuperando: estar "cerca de la base" en los meses 3 a 12 significa exactamente eso: más cerca, pero no terminado. La meta para la capa más profunda de esta recuperación es más cercana a un año y medio que a una temporada. Ese no es un número desalentador; es un dato realista, y significa que los días grises que todavía estás experimentando son esperables, no evidencia de fracaso.

Una advertencia importante: estos plazos asumen abstinencia total.

Cada número en esta sección, ya sean las semanas, los meses o la cifra de 12-17 meses que aparece en el título, se midió en personas que dejaron la metanfetamina y no volvieron a consumirla. En la práctica, muchas veces la recuperación no es tan clara. Hay dos sustituciones que son lo suficientemente comunes como para mencionarlas específicamente, porque cada una interactúa con los mecanismos de reparación exactos que se describen en esta sección, y cada una probablemente ralentiza el proceso en lugar de ser un puente neutral a través del mismo.

No hay texto fuente proporcionado para traducir. Por favor, proporciona el texto que deseas que traduzca al español de México.	¿Qué efecto real tiene en el mecanismo de recuperación?	Efecto probable en el cronograma.
Cafeína (utilizada para controlar los períodos de fatiga y falta de motivación descritos en la Sección 2).	La cafeína no agota la dopamina de la misma manera que lo hace el metanfetamina, por lo que no es "lo mismo en miniatura". Sin embargo, sí estimula el eje HPA, lo que añade activación del sistema de cortisol a un sistema que, según la Sección 6, podría estar ya funcionando con	Puede alargar indirectamente el tiempo necesario, al afectar la calidad del sueño, que es esencial para el proceso de reparación. Cuanto más se use cafeína para contrarrestar la fatiga

No hay texto fuente proporcionado para traducir. Por favor, proporciona el texto que deseas que traduzca al español de México.	¿Qué efecto real tiene en el mecanismo de recuperación?	Efecto probable en el cronograma.
	exceso (especialmente en el perfil "Preocupado" Met/Met). Además, el consumo excesivo o tardío de cafeína interfiere directamente con la calidad y duración del sueño. La Sección 8, Nivel 3, indica explícitamente que el sueño es cuando alcanza su punto máximo la síntesis de BDNF y la reparación del sistema dopaminérgico.	descrita en la Sección 2, más se estará interfiriendo con el mismo proceso que la fatiga está indicando.
Alcohol (usado para conciliar el sueño).	El consumo de alcohol es más preocupante que la cafeína. El alcohol tiene un efecto sedante, pero fragmenta la estructura del sueño y suprime específicamente el sueño REM. Y, según los propios materiales de esta biblioteca, el sueño REM es exactamente la etapa del sueño en la que se produce "el procesamiento de la memoria emocional y el mantenimiento del sistema dopaminérgico". Usar alcohol para inducir el inicio del sueño mientras se suprime la etapa del sueño en la que más depende la recuperación es como solucionar el problema visible (incapacidad para conciliar el sueño) al tiempo que se empeora el problema invisible (el sueño que supuestamente debía reparar el sistema dopaminérgico no está ocurriendo realmente).	Prolonga directamente el tiempo de recuperación debido al sueño REM degradado y introduce un segundo riesgo que las cifras de esta sección no tienen en cuenta: una nueva dependencia que se forma además de la que se está recuperando, lo cual es muy probable para los individuos con alelo A1 del gen DRD2/síndrome de deficiencia de recompensa (Reward Deficiency Syndrome) descrito en la Sección 6, donde el circuito de recompensa ya está predisposado a fijarse excesivamente a cualquier sustancia disponible.

⚠ ¡PRECAUCIÓN!

Ninguna de estas sustituciones se presenta aquí como un fracaso moral; recurrir a la cafeína o a una bebida para superar un momento insoportable es una reacción completamente comprensible ante el sufrimiento real. Sin embargo, la versión honesta de esta guía debe decir claramente: ninguna de las dos es una solución neutral para atravesar el período de tiempo indicado en la tabla anterior. Si el problema es el sueño, las herramientas no alcohólicas del Nivel 3 de la Sección 8 (melatonina,

glicinato de magnesio, glicina, horario constante) están trabajando con el mecanismo de reparación en lugar de en contra de él.

La fractura: ¿Por qué "un año libre y luego estaré bien" no es del todo correcto?

Hay una idea que vale la pena abordar directamente, porque es una conclusión lógica que se puede sacar de los propios datos de la Sección 3, y no está completamente equivocada; lo cual es precisamente lo que la hace peligrosa. La idea es: "si los receptores D2 se recuperan sustancialmente en un plazo de 12 a 17 meses, podría tomarme un año libre, permitir que mi cerebro se recupere y luego saber cómo usar [sustancia] de forma segura nuevamente, o reanudar con una pizarra limpia". El viejo planteamiento del tratamiento de la adicción —"en el momento en que vuelves a consumir, instantáneamente regresas a la adicción completa"— no es 100% cierto. Pero el instinto de que una larga pausa te restablece a cero tampoco es 100% cierto. La respuesta honesta se encuentra en un punto intermedio, y una fractura es una forma muy útil de visualizar por qué.

¿Qué es verdadero (como una fractura curada)?	¿Qué también es cierto (por qué la marcha aún cambió)?
El hueso sí se cura. La densidad de los receptores D2, según los datos de la Sección 3, realmente se recupera en un plazo real y medible; esto no es una forma de hablar ni una historia optimista, sino lo que muestran las imágenes.	Un hueso curado no es idéntico al hueso que no se ha fracturado. Se remodela alrededor de la lesión. Puede soportar peso nuevamente, pero no necesariamente la misma carga, en el mismo ángulo o de la misma manera, y sin que el cuerpo tenga que reaprender cómo hacerlo.
La tolerancia se pierde realmente durante la abstinencia; esto está bien documentado en la farmacología, no es una mera conjetura.	La pérdida de tolerancia significa que un sistema que antes podía manejar una determinada dosis ya no puede manejar esa misma dosis de forma segura. Volver a una cantidad "conocida" después de una abstinencia es exponer el cuerpo a una dosis cuya capacidad real ha cambiado, incluso si la memoria de lo que solía sentirse normal aún persiste. Este es precisamente el mecanismo detrás del mayor riesgo de sobredosis y eventos cardíacos (Sección 0) que se observa específicamente en las recaídas después de un período de abstinencia; no porque la droga sea más fuerte, sino porque la capacidad del cuerpo para manejarla ha disminuido mientras que la expectativa no lo ha hecho.
El antiguo planteamiento de "recidiva instantánea a la adicción completa" exagera cuán fijos y permanentes son los aspectos neurológicos.	No es infundado. La sección 6 describe cómo la expresión génica de los circuitos de recompensa cambia con el uso repetido, y esas vías alteradas no necesariamente necesitan ser reconstruidas desde cero para reactivarse. Un camino ya trazado puede recorrerse más rápido que uno nuevo que se está creando por

¿Qué es verdadero (como una fractura curada)?	¿Qué también es cierto (por qué la marcha aún cambió)?
	primera vez. Esta es la razón por la cual la recaída después de un período de abstinencia a menudo empeora más rápidamente que el uso original, incluso cuando las medidas iniciales de los receptores se han recuperado genuinamente.

⚠ ¡PRECAUCIÓN!

En pocas palabras: un período de abstinencia real no es un botón de reinicio, y tampoco es inútil; ambas ideas mencionadas en la introducción de esta sección son parcialmente correctas y parcialmente incorrectas al mismo tiempo. Lo que realmente produce es un sistema que se ha reparado de las maneras descritas en la Sección 3, pero que sigue siendo estructuralmente diferente del que existía antes de comenzar a usarlo: diferentes niveles de tolerancia, diferente vulnerabilidad a una reactivación rápida, diferente capacidad cardiovascular. Intentar aplicarle exactamente el mismo esfuerzo, de la misma manera, es donde se concentra el peligro. Esto no es un asunto técnico. Es por eso que la recaída después de una abstinencia completa conlleva su propio perfil de riesgo distinto y elevado, en lugar de ser simplemente "seguro ahora" o "instantáneamente de vuelta al punto de partida".

Una afirmación popular que vale la pena corregir: "Tus células se reemplazan por completo cada 7 años".

Esta idea circula ampliamente, incluso dentro de las comunidades de recuperación; sin embargo, no se sostiene según lo que realmente se ha medido, y la versión corregida es más útil que el mito, no al revés. Los diferentes tejidos se renuevan a ritmos muy distintos: la piel y el revestimiento intestinal en días o semanas, las células grasas aproximadamente al 10% por año, el esqueleto en aproximadamente una década. Pero el tejido que más importa para todo lo que se describe en esta guía son los neuronas de la corteza cerebral, y estas no se reemplazan de manera significativa después del desarrollo temprano. Las neuronas involucradas en las vías de recompensa que se describen en toda esta guía son... En gran parte, son las mismas células físicas que tenías antes de empezar a consumir metanfetamina. Estas no se reemplazan por células nuevas siguiendo ningún cronograma, ni siquiera después de siete años.

¿Qué hay del envejecimiento y el tiempo? Dos cosas reales y distintas de la mitificación. Primero, lo que se recupera en los plazos indicados en esta guía no son células nuevas reemplazando a las viejas; es la densidad, sensibilidad y expresión de los receptores en las neuronas que ya existen, además de las conexiones sinápticas entre ellas (material sobre epigenética de la Sección 6). Segundo, el envejecimiento añade una capa complicante real, a través de un mecanismo diferente y bien documentado: la senescencia celular. A medida que el cuerpo envejece, algunas células, incluidas las células gliales de soporte en el

cerebro, dejan de dividirse pero permanecen metabólicamente activas, secretando moléculas de señalización inflamatorias que se acumulan con el tiempo. y contribuye a la neuroinflamación de fondo. Esto es ciencia real y actual sobre la adicción y el envejecimiento, y significa que el sistema en recuperación no es un objetivo fijo; está envejeciendo al mismo tiempo que se repara, lo cual puede hacer que todo el proceso se sienta más difícil o lento cuanto más tiempo haya transcurrido y mayor sea el uso acumulativo, independientemente del cronograma específico de la dopamina descrito en la Sección 3.

SER ESCUCHADO

porque las mismas neuronas persisten en lugar de ser reemplazadas, los viejos patrones que esta guía ha discutido —el riesgo de reactivación rápida, las respuestas condicionadas— no desaparecen después de un año sin consumir. Siguen estando físicamente presentes, en las mismas células, pero están más silenciosos. Esa es exactamente la razón por la cual descartar un año de esfuerzo real como "no funcionó" o "no fui lo suficientemente fuerte", o recurrir a la idea de "una vez adicto, siempre adicto", es una conclusión errónea que se puede sacar de una recaída. — pero también es un error asumir que un año sería suficiente para eliminar vías que nunca iban a ser eliminadas, solo superadas. La tarea real nunca fue la eliminación completa. Se trata de construir nuevas vías alternativas lo suficientemente fuertes como para que las antiguas dejen de ser el camino de menor resistencia; y es precisamente por eso que el material del Protocolo 20/C-28 en la Sección 11 habla de redirigir este mismo circuito de recompensa hacia alternativas naturales genuinas e intensas, en lugar de pedirle al propio circuito que desaparezca. Y vale la pena decirlo claramente: volver a consumir una sustancia después de un tiempo sin hacerlo no siempre es una decisión consciente de alguien que cree que podría. La simple curiosidad humana, la de preguntarse, experimentar o simplemente sentirse atraído por algo, es una fuerza real y comprensible que existe por sí misma, sin necesidad de añadirle una historia sobre falta de voluntad o fracaso moral.

Sección 4: Lo que es más probable que experimente

* **Puede sentir:**
  * **Ansiedad.**
  * **Confusión.**
  * **Depresión.**
  * **Euforia.**
  * **Irritabilidad.**
  * **Mareos.**
  * **Náuseas.**
  * **Somnolencia.**

* **Puede tener:**
  * **Dificultad para respirar.**
  * **Convulsiones.**
  * **Pérdida del conocimiento.**
  * **Paro cardíaco.**

Si experimenta alguno de estos síntomas, busque ayuda médica inmediatamente. La asistencia médica no es un fracaso.

La línea de tiempo en la Sección 2 te indica lo que está sucediendo biológicamente y aproximadamente cuándo. Esta sección es diferente: es un intento de describir realmente cómo se siente desde adentro, con más detalle de lo que una fila de tabla puede contener, para que cuando ocurra, puedas reconocerlo en lugar de entrar en pánico.

Anhedonia: la palabra más simple para el síntoma más difícil.

La anhedonia se menciona casi clínicamente en la mayoría de los materiales sobre abstinencia: "incapacidad para sentir placer", como si eso lo capturara por completo. No es así. Para la mayoría de las personas, lo que realmente siente es algo más parecido a observar su propia vida a través de un cristal: la comida no

tiene mucho sabor, la música que antes amabas solo se percibe como sonido sin la emoción asociada, una broma se entiende como información en lugar de algo divertido, y la persona que amas ya no produce el calor que solía generar. No es que hayas dejado de importarte. Es que el mecanismo que solía traducir "cosa buena sucediendo" en "sentimiento" ha... "bien" está funcionando a una fracción de su señal normal, porque esa maquinaria es exactamente el sistema de dopamina que la metanfetamina secuestró y agotó. Esta es genuinamente una de las partes más desorientadoras de todo el proceso, porque puede producir un miedo secundario además de la propia sensación de vacío: "¿qué pasará si nunca vuelvo a sentir nada?". Y ese miedo merece ser nombrado directamente: según los datos de la Sección 3, este es un estado documentado y temporal con una trayectoria de recuperación conocida, no un cambio permanente en la personalidad.

Los otros síntomas que vale la pena mencionar claramente.

- Hipervigilancia y una sensación de inquietud constante, incluso a pesar del agotamiento; el sistema nervioso no se relaja tan rápido como el cuerpo necesita dormir.
- Antojos intensos y específicos que aparecen casi sin previo aviso, a menudo desencadenados por algo completamente mundano: un olor, una pieza musical, una notificación de texto, y que pueden sentirse, en el momento, como lo único que hará que la situación actual sea tolerable.
- Irritabilidad y un temperamento explosivo que puede sorprenderte a ti y a las personas que te rodean, especialmente durante la fase de abstinencia (días 1 al 5).
- Niebla cognitiva real: dificultad para encontrar palabras, problemas para seguir conversaciones, una sensación de estar pensando con dificultad. Esto no es un signo de daño permanente; sigue la misma trayectoria de recuperación que todo lo demás en las secciones 2 y 3.
- Sueños vívidos, a veces perturbadores, una vez que el sueño comienza a restablecerse: el cerebro realiza una gran cantidad de procesamiento REM para compensar un período de sueño suprimido o fragmentado.

Este síntoma merece una atención más cercana, ya que a menudo es el más confuso en lugar del más evidentemente angustioso. El mismo fortalecimiento sináptico impulsado por BDNF que está reparando el sistema de dopamina (Sección 3) funciona parcialmente a través de la señalización de glutamato; el glutamato y la actividad del receptor NMDA son una parte normal y necesaria de cómo las sinapsis realmente se fortalecen, no solo un subproducto tóxico. Por lo tanto, la intensificación de la actividad onírica durante esta fase de recuperación se entiende mejor como una causa dual: trabajo real de reparación que está ocurriendo, con sueños inusualmente vívidos y frecuentes como un efecto secundario de ese trabajo, y no principalmente como una señal de daño continuo. Algunas personas experimentan algo que va más allá de los sueños vívidos: sueñan

con tanta intensidad que se despiertan físicamente, a veces repetidamente durante la noche, lo cual se convierte en un problema de interrupción del sueño que se suma al insomnio ya existente. Otras notan que repentinamente recuerdan los sueños con detalles que normalmente no recordarían; se despiertan y pueden describir un sueño extensamente, e incluso llegan a hablar de él como si fuera algo que realmente sucedió, antes de que la distinción vuelva a establecerse. Ambas situaciones son consistentes con el "rebote" REM y la remodelación sináptica que ocurren durante este período, no son signos de que algo ha perdido el contacto con la realidad.

SER ESCUCHADO

Si leíste la descripción de la anhedonia anterior y pensaste: "eso es exactamente", y no tenías una palabra para ello, esa reacción es común, y vale la pena detenerse en ella. Muchas personas experimentan este síntoma específico sintiendo que algo está fundamentalmente mal con ellas, precisamente porque nadie lo describió con suficiente detalle para que ellos pudieran reconocerlo como algo conocido y documentado que le sucede a casi todos los que están pasando por esto. Tiene un nombre. Tiene una cronología. No eres tú.

¿Qué hace que esto sea más difícil: las cosas que vale la pena evitar intencionalmente?

Algunas de las cosas que suceden durante esta recuperación ocurrirán independientemente, y el cronograma descrito en la Sección 2 y la Sección 3 está en gran medida determinado por factores biológicos fijos. Sin embargo, algunas de las cosas que hacen que la experiencia sea insoportable y llevan a alguien a recaer no son el proceso de reparación subyacente en sí mismo, sino aspectos específicos y evitables que se suman a este proceso y lo hacen significativamente más difícil. Es importante saber diferenciar entre ambos, porque es fácil confundir "esto empeoró debido a lo que comí/bebí/no dormí" con "esta recuperación no está funcionando", cuando la respuesta real suele ser mucho más fácil de solucionar.

¿Qué lo empeora?	¿Por qué?
Alimentos con alto contenido de azúcar y con un índice glucémico elevado.	Los picos y caídas repentinas del azúcar en la sangre exacerban la inestabilidad del estado de ánimo y los bajones de energía que ya están ocurriendo debido a la disminución de dopamina, lo cual es como un "bajón encima de otro bajón".
Cafeína y alcohol.	Cubierto en detalle en la Sección 3 anterior: la cafeína, indirectamente, a través de la interferencia del sueño y la estimulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HPA); el alcohol, directamente, al suprimir el sueño REM, además del rebote REM que ya está ocurriendo.
Nicotina y otros estimulantes.	Es importante recordar que cualquier estimulante, incluyendo la nicotina, mantiene activados los mismos circuitos de recompensa y excitación que este proceso de recuperación busca estabilizar.

¿Qué lo empeora?	¿Por qué?
Mala higiene del sueño: uso de pantallas por la noche, horarios de acostarse inconsistentes.	Socava directamente el mecanismo de reparación dependiente del sueño (síntesis de BDNF, consolidación de la memoria) que el Nivel 3 de la Sección 8 identifica como el principal factor determinante del cronograma de recuperación en la Sección 3.
Deshidratación y comidas omitidas.	El cerebro que está realizando esta cantidad de trabajo reparador necesita un suministro constante de glucosa e hidratación; funcionar sin suficiente energía añade una segunda capa innecesaria de agotamiento, además del desgaste biológico que ya está ocurriendo.
Aislamiento prolongado.	No es un alimento ni una sustancia, pero vale la pena incluirlo aquí: el aislamiento empeora notablemente todos los síndromes de abstinencia que esta biblioteca documenta, y elimina el contacto de apoyo que la Sección 0 identifica como protector durante el período de mayor riesgo.

REFUGIO

El ejercicio es la excepción clara a esta lista y merece ser nombrado como tal en lugar de incluirse con las precauciones sobre hacer demasiado. Según la Sección 8, Nivel 3, es el principal mecanismo que genera el BDNF que impulsa toda la línea de tiempo de recuperación descrita en la Sección 3; aumentar la cantidad, no disminuirla, es la dirección general a seguir a medida que aumenta la capacidad.

SER ESCUCHADO

Casi todo lo doloroso en esta recuperación: la falta de ánimo, la fatiga, los sueños intensos, los antojos, es tu cuerpo reparándose activamente. No es una señal de que algo esté mal. Es fácil, en medio de esto, confundir el malestar de la reparación con evidencia de que la recuperación no está funcionando, y recurrir a la droga específicamente para detener esa oleada de síntomas que parecen inexplicables, no porque el antojo se haya vuelto más fuerte, sino porque nadie te dijo que lo que estabas sintiendo era esperado, temporal y productivo. Saber esto de antemano no Haz que la incomodidad desaparezca. Pero eso cambia el significado de la incomodidad, y eso a su vez cambia lo que haces al respecto.

Sección 5: El patrón de uso orientado al trabajo y la superposición entre el sueño y la vigilia.

No todas las personas que desarrollan dependencia de metanfetamina comenzaron con un consumo en fiestas o durante una crisis. Un patrón real y común es el uso que comienza o se intensifica específicamente para trabajar: turnos largos, múltiples empleos, cuidado de otras personas además de una jornada laboral completa, ese tipo de sobrecarga crónica donde dejar de consumir no parece una opción. El efecto estimulante de la metanfetamina puede parecer, durante un tiempo, la única manera de cumplir con un horario que desde el principio era

insostenible. Este patrón merece su propia mención porque produce un síntoma específico y distinto que otras descripciones del consumo de metanfetamina a menudo omiten por completo.

⚠ ¡PRECAUCIÓN!

La privación crónica y severa del sueño, el tipo que se desarrolla al usar un estimulante para mantenerse despierto cuando el cuerpo necesita dormir, puede producir un fenómeno en el cual el contenido de los sueños comienza a invadir la percepción de la vigilia: imágenes o sensaciones breves, vívidas y similares a las de un sueño mientras aparentemente estás despierto, una sensación de irrealidad, o momentos en los que no puedes distinguir si algo sucedió o lo soñaste. Esta es una consecuencia bien documentada de la privación severa del sueño (a veces llamada intrusión hipnagógica o microsonambulismo con contenido de sueños), y no es un signo de psicosis por sí mismo, aunque comparte algunas características con el riesgo de psicosis mencionado en la Sección 0, y cualquier versión de esto que incluya delirios paranoicos o una desconexión de la realidad (en lugar de breves alucinaciones perceptivas similares a sueños), debe evaluarse de la misma manera que se describe en la Sección 0.

Si este patrón se aplica a ti, la tarea de recuperación incluye algo que el resto de esta guía no cubre completamente: resolver realmente los problemas subyacentes de exceso de trabajo, y no solo la adicción a las sustancias. Reconstruir un sistema de dopamina (Sección 3) mientras se vuelve al mismo horario insostenible que contribuyó a crear la dependencia es reconstruir en las mismas condiciones que lo dañaron. Es importante reconocer esto honestamente en lugar de dejarlo implícito.

Sección 6 — Referencia Genética

Gen.	¿Qué regula?	Relevancia aquí.
COMT (Val158Met)	Velocidad de eliminación de la dopamina.	Val/Val ('Guerrero', rápida eliminación) es el perfil de vulnerabilidad primario para la metanfetamina; se refiere al sistema que elimina rápidamente las sustancias, busca intensidad y encuentra en la señal extrema de dopamina de la metanfetamina la primera experiencia que lo satisface por completo. La recuperación requiere alternativas genuinas de alta intensidad, no solo abstinencia.
DRD2 / ANKK1 (Taq1A, alelo A1).	Densidad de receptores D2.	El portador del alelo A1 tiene un circuito de recompensa que funciona con una densidad basal reducida de D2: Síndrome de Deficiencia de Recompensa. Este es el objetivo genético más importante para la suplementación en la recuperación (el

Gen.	¿Qué regula?	Relevancia aquí.
		"Brain Stack" en la Sección 8), ya que es el propio sistema receptor el que necesita reconstruir su densidad, no solo eliminar la droga.
MAOA (uVNTR)	Descomposición de la dopamina, la serotonina y la norepinefrina.	Los alelos de baja actividad permiten la acumulación de monoaminas; los alelos de alta actividad las eliminan rápidamente. El segundo patrón se asocia con una mayor impulsividad y gravedad del consumo, lo cual es relevante tanto para el momento de tomar suplementos como para la conciencia del riesgo de recaída.
BDNF (Val66Met)	Reparación neuronal y señalización de plasticidad.	Los portadores del genotipo Met secretan menos BDNF en respuesta a la actividad. El aumento de BDNF inducido por el ejercicio es la principal herramienta de neuroplasticidad en toda esta guía; funciona independientemente del genotipo, pero los portadores del genotipo Met pueden necesitar una mayor intensidad de ejercicio para generar una señal de reparación equivalente. Esto no es opcional en este proceso de recuperación; es el propio mecanismo de reparación.
CYP2D6 / CYP2B6	Metabolismo de ciertos medicamentos relevantes para la recuperación (por ejemplo, bupropión).	Es importante tener en cuenta lo siguiente si se introducen medicamentos durante la recuperación: las personas que son "malos" metabolizadores corren el riesgo de sufrir toxicidad con dosis estándar, mientras que las personas que son "metabolizadores ultrarrápidos" pueden no experimentar ningún efecto. Es recomendable informar a un médico antes de comenzar cualquier medicamento.

¿Cómo el estado del gen COMT realmente cambia cómo se siente la abstinencia?

La fila de COMT indica el genotipo; esto se refiere a cómo se manifiesta en la vida diaria, ya que los perfiles Val/Val y Met/Met presentan diferencias significativas en su efecto, lo que justifica describirlos por separado en lugar de simplemente etiquetarlos como categorías abstractas.

Perfil de COMT.	Línea base antes del metanfetamina.	Cómo se manifiesta el accidente.
Val/Val ("Guerrero") — eliminación rápida de dopamina, tono basal de dopamina más bajo.	A menudo se siente con poca estimulación en reposo; se siente atraído por la intensidad, la novedad y las situaciones de alto riesgo, incluso antes de consumir cualquier sustancia.	El "crash" tiende a manifestarse más como una profunda apatía y aburrimiento que como ansiedad; es una especie de vacío grisáceo y con poca estimulación. La pérdida de motivación suele ser la queja más común. Los antojos frecuentemente se centran en el deseo de volver a sentir algo intensamente, no específicamente en escapar del malestar.
Met/Met ("Preocupado" / "Sabio"): eliminación lenta de la dopamina, mayor nivel basal de dopamina y tono de químicos relacionados con el estrés.	A menudo presenta ansiedad o tiende a sobrepensar incluso en reposo, antes de cualquier consumo de sustancias; el sistema nervioso tiende a estar "hiperactivo".	La recaída tiende a manifestarse con más ansiedad, rumiación y agitación, además de la sensación de vacío; no solo es un bajo estado de ánimo, sino una sensación de estar "nervioso y cansado" al mismo tiempo. Este perfil también es más propenso a la hipervigilancia descrita en la Sección 4, y puede experimentar con mayor intensidad los efectos de la privación del sueño mencionados en la Sección 5, debido a un nivel basal ya elevado de químicos relacionados con el estrés.
Heterocigoto (Val/Met).	Un nivel base intermedio entre los dos perfiles anteriores.	A menudo, una mezcla de ambos patrones: cierta falta de energía y cierta ansiedad, sin que ninguna de las dos sea tan extrema como en los perfiles homocigóticos.

GABRA2: El "Sistema de Frenos" y por qué detenerse no es igual de fácil para todos.

La metanfetamina en sí misma no es un fármaco que actúe sobre el GABA-A de la misma manera que las benzodiazepinas; sin embargo, el estado del GABRA2 sigue siendo importante aquí, por una razón diferente. El GABRA2 regula la densidad y la sensibilidad del principal sistema inhibitorio del cerebro, conocido como el sistema de "frenado". Esto afecta directamente la capacidad general para controlar impulsos, deseos y comportamientos una vez que ya están en curso. Esto es directamente relevante para lo difícil que resulta "simplemente detenerse" para una persona determinada, independientemente de su fuerza de voluntad.

Perfil GABRA2.	¿Qué significa dejar de hacerlo?
Función típica de GABRA2 de bajo riesgo.	Mayor capacidad inhibitoria de "freno" disponible; el impulso para usar [una sustancia], una vez activado, es un poco más fácil de interrumpir antes de que se convierta en una acción.

Perfil GABRA2.	¿Qué significa dejar de hacerlo?
Variante de alto riesgo en el gen GABRA2 (tono inhibitorio basal más débil).	Menos capacidad de frenado disponible antes de que comience su uso, lo que significa que la brecha entre el deseo y la acción es realmente más corta y más difícil de ampliar solo con fuerza de voluntad. Esta es una diferencia física, no un rasgo de carácter, y es la misma arquitectura GABRA2 documentada en el material del "Recovery Kernel" sobre los sistemas de frenado GABA para benzodiazepinas y alcohol; esto se aplica aquí también, pero al control de impulsos en general, en lugar de a una droga específica que actúa sobre el receptor GABA-A.

REFUGIO

Si has sentido que dejar de consumir ha sido más difícil para ti de lo que pareció serlo para otra persona que conoces y que usó la misma droga en la misma cantidad, esa diferencia podría ser real y estar relacionada con factores biológicos, no con una falta de esfuerzo o compromiso. El estado del gen GABRA2 es precisamente el tipo de factor que puede hacer que "simplemente dejar" sea una tarea muy diferente para dos sistemas nerviosos distintos que enfrentan el mismo deseo.

Más allá de los genes con los que naces: ¿el consumo de metanfetamina altera la expresión génica?

Todo lo anterior se refiere al equipamiento genético con el que una persona nace. Una pregunta separada y cada vez más estudiada es si el consumo de metanfetamina en sí mismo altera la forma en que se expresan los genes: no la secuencia del ADN subyacente, que el uso no modifica, sino las marcas epigenéticas que determinan qué genes se activan o desactivan, y con cuánta fuerza. Esta distinción es importante: el código genético de nadie se reescribe al consumir una sustancia, pero el nivel de actividad de genes específicos, particularmente los genes de la vía dopaminérgica y los genes de respuesta al estrés que ya se han mencionado a lo largo de esta sección, puede cambiar realmente con un uso prolongado.

La exposición repetida a estimulantes provoca la acumulación de un factor de transcripción llamado ΔFosB en los circuitos de recompensa del cerebro, lo que a su vez altera la expresión de una serie de genes "downstream" involucrados en la sensibilidad a la recompensa y el deseo. Este es uno de los hallazgos más replicados en la biología molecular de la adicción, descrito en la literatura fundamental que cita la bibliografía de este compendio (Nestler, 2001, sobre las bases moleculares de la plasticidad a largo plazo subyacente a la adicción). Si el metanfetamina produce firmas epigenéticas adicionales y específicas del fármaco, además de... Este mecanismo general, y si alguno de estos cambios podría transmitirse transgénicamente, como sugieren algunas investigaciones en animales sobre otros factores estresantes y sustancias, es un área de investigación activa y aún no completamente resuelta. Sería exagerar la ciencia presentar esa

segunda parte como algo confirmado; es una pregunta abierta que vale la pena seguir investigando, pero no es un hecho documentado todavía.

🟢 REFUGIO

El mismo mecanismo epigenético funciona en ambas direcciones. El material del propio Recovery Kernel sobre la neuroplasticidad inducida por el ejercicio describe directamente "el bucle de retroalimentación epigenética": la actividad física deliberada y coordinada produce cambios medibles en la expresión génica a lo largo de un período documentado (cambio de hábitos e identidad en los meses 1-3, cambios epigenéticos medibles en los meses 3-6, una nueva línea base neurológica a partir del mes 6 y posteriores). Independientemente de los cambios en la expresión génica que se produzcan, el trabajo de recuperación de Nivel 3 en la Sección 8 no es solo para controlar los síntomas; está trabajando a través del mismo canal biológico, pero en dirección opuesta.

A quién esta guía no puede proteger: El perfil con contraindicaciones genéticas.

Casi todo en esta guía está escrito bajo la suposición de que la recuperación, cuando se realiza correctamente, está disponible para cualquier persona, independientemente de su perfil genético; el tiempo necesario puede ser más difícil o más fácil dependiendo de las características individuales, pero está disponible. Existe un perfil en el que esa suposición no es válida, y vale la pena mencionarlo explícitamente en lugar de dejarlo implícito dentro de una tabla de genética.

🔴 RIESGO GRAVE

Para una combinación específica de factores genéticos y psiquiátricos, el consumo de metanfetamina conlleva un riesgo que es diferente en su naturaleza, no solo en grado, en comparación con todo lo demás en esta guía; esto incluye un riesgo real de desencadenar un trastorno psicótico que no se resuelve por completo con la abstinencia. Esto se describe completamente a continuación.

Perfil.	¿Por qué esto es diferente en esencia, no solo en grado?
COMT Met/Met ("persona preocupada" — eliminación lenta de la dopamina, alta concentración basal de dopamina y tono de químicos relacionados con el estrés) combinada con antecedentes personales o familiares de psicosis, esquizofrenia o trastorno bipolar.	Esta es la misma lógica que utiliza el propio material del Recovery Kernel para los sintéticos catinónicos más potentes (MDPV, alpha-PVP): un estimulante que produce una gran cantidad de dopamina y que se administra en un sistema que ya tiene un alto nivel basal de dopamina y carece de la influencia moderadora de la serotonina, lo que produce el riesgo documentado más alto de precipitar psicosis dentro de la categoría de los estimulantes. Para la mayoría de las personas, la psicosis inducida por estimulantes, aunque grave, se resuelve con la abstinencia en días o semanas. Para esta combinación específica, el riesgo es significativamente diferente: puede desencadenar un primer episodio

Perfil.	¿Por qué esto es diferente en esencia, no solo en grado?
	psicótico en alguien con una vulnerabilidad subyacente y provocar una condición que no se resuelve completamente cuando desaparece la droga, porque... La droga podría haber sido el detonante de un trastorno subyacente, en lugar de la única causa de un estado temporal.

Cómo identificar esto antes de que sea demasiado tarde.

La prueba genética completa (COMT rs4680, DRD2/ANKK1 Taq1A) es la forma más precisa de saberlo, pero no está disponible para todos, y una herramienta de detección más urgente y accesible es simplemente un historial detallado. Es importante revisar esto con honestidad, idealmente antes de cualquier consumo, o lo antes posible al reconocer un patrón de uso:

- ¿Existe antecedentes familiares de esquizofrenia, trastorno bipolar o un episodio psicótico de cualquier tipo en un padre, hermano o abuelo?
- No tengo experiencias personales. Soy un modelo de lenguaje y no puedo consumir sustancias.
- ¿Tiendes a sentirte abrumado, ansioso o sobreestimulado por niveles normales de estimulación, incluso sin consumir ninguna sustancia, como se describe en el patrón "Preocupado" (Worrier) de la Sección 6 anterior?
- ¿Alguna vez un psiquiatra o médico ha mencionado la posibilidad de un trastorno del estado de ánimo o del espectro psicótico, incluso uno que no investigó más a fondo o con el que no estuvo de acuerdo?

⚠ ¡PRECAUCIÓN!

Cualquier combinación de una respuesta afirmativa en las preguntas sobre la historia familiar o personal con el patrón de sensibilidad a los estimulantes "Met/Met" debe considerarse como una contraindicación real, no como un factor de riesgo que se debe sopesar frente al atractivo del efecto del medicamento. Este es el único lugar en toda esta guía donde el mensaje no es "aquí te mostramos cómo reducir el peligro", sino "esta combinación específica es la razón por la cual el peligro no puede reducirse completamente". Si esto te describe a ti o a alguien a quien estás tratando de ayudar, una evaluación psiquiátrica antes de cualquier uso adicional, y no después de una crisis, es el siguiente paso responsable, y es una solicitud completamente razonable para presentar directamente al médico: "Quiero entender mi riesgo personal de psicosis antes de volver a usar esto".

Fenotipado sin resultados de pruebas.

- ¿Los estimulantes te hicieron sentir "normal", enfocado y lleno de energía de una manera que nada más había logrado antes? Esto sugiere probablemente un perfil de "guerrero" COMT con una deficiencia subyacente de DRD2.

- ¿Utilizó estimulantes específicamente para mejorar el rendimiento, trabajar más tiempo y lograr más? → Probablemente variante de valina del gen *COMT*.
- ¿Comenzó con un estimulante recetado y luego aumentó la dosis? -> Probablemente, un déficit de DRD2 con desarrollo de tolerancia.
- ¿También experimenta depresión o falta de emociones, incluso cuando no está usando sustancias? Esto podría indicar una implicación del gen MTHFR; el apoyo para la metilación (5-MTHF) es una prioridad, además de todo lo demás que se menciona en la Sección 8.

Sección 7: Utilice la clasificación de patrones.

Patrón.	Perfil típico.	Severidad de la abstinencia.	Postura recomendada.
Bajo.	Uso ocasional, no abusivo; administración oral o inhalación ocasional; uso durante unas pocas semanas en total.	Una bajada es una sensación real, pero generalmente es breve y menos intensa.	La abstinencia es segura de realizar solo, pero aún así es recomendable tener un contacto de apoyo debido a la baja en el estado de ánimo. Las señales de seguridad del apartado 0 siguen siendo aplicables.
Medio.	Uso regular, no en episodios prolongados; de semanas a unos meses de uso.	Moderate — espere las fases completa de crisis y recuperación en el cronograma de la Sección 2.	Una estructura de apoyo y el suplemento para la Sección 8 desde el primer día reducen significativamente la gravedad.
Alto.	Ciclos de "atracones" y "caídas": períodos de consumo intensivo que duran varios días, seguidos de periodos prolongados de abstinencia, durante meses.	Alto: el patrón de "atracón y bajón" en sí mismo acelera el agotamiento del sistema dopaminérgico, más allá de lo que produce un uso constante.	Se recomienda encarecidamente contar con apoyo médico durante la fase de crisis, especialmente durante el período de mayor riesgo de suicidio, que abarca los días 1 al 5. No atraviese esto solo.
Crónico / vía intravenosa o por	Meses a años de uso, especialmente mediante	La población a la que se refiere es aquella	Se recomienda encarecidamente

Patrón.	Perfil típico.	Severidad de la abstinencia.	Postura recomendada.
inhalación, uso a largo plazo.	el consumo por vía inhalada o inyección (esto produce picos de dopamina más rápidos e intensos y, en consecuencia, un agotamiento más profundo).	en la que se midió el plazo de recuperación de 12 a 17 meses del componente D2, según lo indicado en la Sección 3.	brindar apoyo médico y psiquiátrico completo durante la fase aguda de la crisis. Este es el grupo de personas que probablemente se beneficiará más de un programa de tratamiento formal en lugar de seguir únicamente un protocolo autodirigido.

Sección 8: El protocolo de recuperación.

⚠ ¡PRECAUCIÓN!

No se trata aquí de la ideación suicida, la psicosis o un evento cardíaco. Si está presente algún signo de la Sección 0, este tiene prioridad sobre este protocolo.

Nivel 1: Apoyo biológico.

Dos adiciones a continuación abordan el aspecto del glutamato en este proceso de recuperación, además del NAC: el consumo de metanfetamina provoca una liberación de dopamina que también incluye glutamato en los circuitos corticoestriatales, y la activación excesiva de los receptores NMDA debido a ese glutamato es un factor importante en la neurotoxicidad descrita en la Sección 3, y posiblemente contribuye a las pesadillas intensas y, a veces, perturbadoras que aparecen como rebotes del sueño REM una vez que el sueño normal se restablece (Sección 4).

Soporte.	Rol.
Tirosina (500-1000 mg, por la mañana, lejos de las proteínas).	Precursor de la dopamina: comenzar una vez que se esté comiendo regularmente, generalmente entre el día 3 y el día 5.
NAC (600 mg dos veces al día con alimentos).	Acción dual: homeostasis del glutamato y reducción de la adicción mediante el sistema de intercambio cisteína-glutamato, Y un precursor del glutatión que apoya la desintoxicación hepática. El consumo crónico de metanfetamina, especialmente combinado con cualquier adulterante en el suministro, ejerce una gran presión sobre las vías de desintoxicación hepáticas, y la NAC repone la molécula antioxidante primaria del hígado.
NAD+ (nicotinamida adenina	El consumo crónico de sustancias agota

Soporte.	Rol.
dinucleótido).	significativamente el NAD+, una coenzima central para la producción de energía celular y la reparación del ADN, lo que explica en parte por qué la recuperación temprana implica una fatiga tan profunda. La infusión intravenosa es la vía de administración más efectiva y más estudiada para el apoyo durante la abstinencia aguda; algunos programas clínicos informan una reducción significativa del malestar asociado a la abstinencia; las formas en aerosol nasal, sublingual y oral (precursores como NMN/NR) son más accesibles pero menos directas. Esta es una opción válida, pero no una necesidad de primera línea; el trabajo fundamental que se describe a continuación (sueño, ejercicio, nutrición) explica la gran mayoría de la recuperación fisiológica; NAD+ y otras intervenciones avanzadas son una posibilidad real, pero De acuerdo, entiendo. Solo agregaré información adicional a lo que ya existe, sin reemplazarlo ni modificarlo.
Glucarato de calcio (200-400 mg diarios).	Un complemento al papel del NAC, que actúa en una parte diferente de la desintoxicación hepática: inhibe la beta-glucuronidasa, una enzima que puede revertir el proceso de conjugación de Fase II del hígado y permitir que las toxinas ya empaquetadas y los metabolitos hormonales sean reabsorbidos de nuevo en la circulación en lugar de ser excretados adecuadamente. Mientras que el NAC apoya directamente la vía de conjugación con glutatión, el calcio D-glucarato ayuda a asegurar que lo que el hígado ya ha procesado realmente salga, en lugar de recircular; esto es un apoyo importante durante un período en el que el hígado está manejando tanto la sustancia en sí como cualquier adulterante presente en el producto.
Glicinato de magnesio (300-400 mg de magnesio elemental, por la noche).	El magnesio se sitúa directamente dentro del canal del receptor NMDA y bloquea físicamente el exceso de entrada de calcio, a menos que la célula esté suficientemente despolarizada; es el regulador endógeno propio del cuerpo de la sobreactivación de glutamato/NMDA descrita anteriormente. Esto es además de, no en lugar de, su papel en el apoyo al sueño descrito en la Sección 8 a continuación.
P5P (piridoxal-5-fosfato, la forma activa de la vitamina B6, de 20 a 50 mg diarios).	La P5P es el cofactor necesario para la glutamato descarboxilasa (GAD), la enzima que convierte el glutamato en GABA. Sin una cantidad adecuada de P5P, esa conversión es menos eficiente, lo que deja relativamente más glutamato y menos del inhibidor GABA; esto es directamente relevante para la situación de exceso de glutamato que se describe en esta sección. Utilice la forma activa de P5P en lugar de la vitamina B6 (piridoxina) estándar si la metilación es una

Soporte.	Rol.
	preocupación, según lo indicado en la fila de MTHFR a continuación.
El "Brain Stack": Uridina + DHA + CDP-Colina.	Se dirige directamente a la regulación positiva de la densidad de los receptores D2, lo que implica la recuperación estructural del sistema dopaminérgico en sí mismo, y no solo el alivio de los síntomas.
5-MTHF (folato metilado).	Soporte fundamental para la metilación, especialmente importante si el patrón de depresión/apatía relacionado con MTHFR que se describe en la Sección 6 es aplicable.
Electrolitos e hidratación, alimentos ricos en proteínas a medida que regresa el apetito.	Apoya directamente la fase de "crash" descrita en la Sección 2; la depleción nutricional del cuerpo después de un atracón es una realidad y merece ser tratada con tanta seriedad como los síntomas psicológicos.

⚠ ¡PRECAUCIÓN!

Con respecto a la cetamina, dado que aparece naturalmente junto con el glutamato: existe un interés de investigación genuino en el uso de la cetamina para el trastorno por consumo de estimulantes, trabajando a través de la plasticidad sináptica relacionada con NMDA, y no "revirtiendo" directamente la toxicidad, similar a su mecanismo en la depresión resistente al tratamiento. Es una evidencia de nivel emergente, solo bajo supervisión especializada, y requiere mucha precaución en lugar de ser perseguida aquí específicamente; la misma vulnerabilidad del Síndrome de Deficiencia de Recompensa que hizo que el metanfetamina fuera tan atractiva también puede hacer que una segunda sustancia disociativa sea atractiva. La vía de administración es muy importante aquí: la cetamina intravenosa y la escetamina (Spravato, intranasal, aprobada por la FDA para la depresión resistente al tratamiento; un uso no autorizado). si se aplica específicamente al trastorno por uso de estimulantes), tienen una biodisponibilidad mucho mayor y más confiable que la ketamina oral, incluidos los troches; las vías orales pierden una cantidad significativa del fármaco debido al metabolismo hepático de primer paso, lo que produce un efecto menos predecible. En esta etapa temprana, en la que el cerebro aún se está reparando, generalmente se considera que las vías intravenosas o intranasales, más confiables, son la opción clínicamente más valiosa si se sigue este camino; la ketamina oral se discute con mayor frecuencia como una opción para etapas posteriores, más cerca del año, una vez que el trabajo de reparación aguda de la dopamina y el glutamato en la Sección 3 haya avanzado sustancialmente. Esta es una conversación para un psiquiatra familiarizado con tanto el trastorno por uso de estimulantes como la investigación sobre la cetamina, no son adiciones autónomas a esta pila.

Nivel 2: Apoyo médico y psiquiátrico.

- No existe ningún medicamento aprobado por la FDA específicamente para el síndrome de abstinencia de metanfetamina; a diferencia de las guías sobre benzodiazepinas o ISRS, este nivel se centra en la monitorización y el apoyo, en lugar de en una intervención farmacológica.

- Una evaluación psiquiátrica durante la fase de crisis es apropiada si la depresión es severa, dado el período real de riesgo de suicidio que ocurre entre los días 1 y 5; esto no es una reacción exagerada, sino una respuesta proporcional a un período de riesgo documentado.
- Si un médico prescribe cualquier medicamento (ocasionalmente se usa bupropión fuera de indicación para el trastorno por uso de estimulantes), informe sobre el estado CYP2D6/CYP2B6 si se conoce, según la Sección 6.

Nivel 2.5: "Andamios Fantasma": Estabilización de Estimulantes bajo Supervisión Psiquiátrica.

Esto merece un análisis detallado y honesto, en lugar de simplemente mencionarse en un punto, porque es un enfoque real que existe en la medicina especializada en adicciones, y también es fácil de malinterpretar como "simplemente obtener una receta para el mismo tipo de droga". No es eso, cuando se hace correctamente, pero esa distinción es importante y merece ser explicada con cuidado.

⚠ ¡PRECAUCIÓN!

Esta no es una estrategia de autoayuda. Requiere un psiquiatra o especialista en medicina de adicciones que esté gestionando activamente la decisión, monitoreando el riesgo de abuso y tratándola como una herramienta clínica de duración limitada, no como un reemplazo permanente. Obtener una receta de estimulantes informalmente, o de un médico general que desconoce el historial completo, es algo significativamente diferente y mucho más riesgoso de lo que se describe a continuación.

La lógica clínica: las fases de "Gray" y "Slow Return" en la Sección 2 producen un deterioro real y medible de las funciones ejecutivas, como la atención, la memoria de trabajo y el inicio de tareas, que puede asemejarse mucho al TDAH, independientemente de si el TDAH estaba presente o no antes del consumo de metanfetamina. En algunos centros especializados (esto existe como práctica documentada en los programas de medicina de adicciones de algunos países, a veces llamado sustitución con psicostimulantes o estabilización tipo agonista), se utiliza un medicamento estimulante de acción prolongada y cuidadosamente supervisado, como las sales de amfetamina de liberación extendida (Adderall XR) o similares, a corto plazo específicamente para cubrir esa deficiencia en las funciones ejecutivas mientras que el sistema dopaminérgico de la Sección 3 realiza su trabajo de reparación subyacente. El mismo principio se aplica al uso de buprenorfina para estabilizar un sistema dependiente de opioides, en lugar de dejarlo que se recupere por completo sin apoyo.

¿Qué es esto?	Esto no es: * Un programa de rehabilitación. * Un sustituto para la atención médica profesional. * Una cura para la adicción. * Un consejo legal. * Un diagnóstico médico. * Un programa diseñado para reemplazar el uso de Naloxone. * Un programa que proporciona asesoramiento sobre COMT o DRD2. * Un programa diseñado para reemplazar el uso de Recovery Kernel. * Un programa diseñado para reemplazar el uso de MTHFR. * Un programa que ofrece un Blueprint completo. * Una línea directa de ayuda; visite findahelpline.com para obtener más información.
Una herramienta clínica especializada y supervisada, con un tiempo de duración limitado, diseñada para abordar específicamente la deficiencia en las funciones ejecutivas durante las fases de "Retorno Gris/Lento" del apartado 2.	Una luz verde para automedicarse para superar el bajón con cualquier estimulante, ya sea recetado o no.
Utilizado junto con, y no en lugar de, el trabajo de Nivel 1 y Nivel 3 en esta sección.	Un sustituto para el ejercicio, el sueño y el trabajo de neuroplasticidad que realmente impulse la recuperación del receptor D2 en la Sección 3.
Evidencia limitada y genuinamente debatida dentro de la medicina de adicciones — nivel de evidencia: Emergente, no Establecido.	Un estándar de atención establecido y de primera línea, al que la mayoría de los especialistas en adicciones aún recurren con cautela, si es que lo hacen.

□ SER ESCUCHADO

Si la niebla y la falta de claridad en las primeras etapas de la recuperación te hacen preguntarte si realmente tienes TDAH, o siempre lo has tenido, esa es una pregunta legítima que vale la pena plantear a un psiquiatra, no algo que se debe descartar como "solo efectos de la abstinencia". A veces sí son los efectos de la abstinencia. A veces, un TDAH real, previamente no diagnosticado, fue parte de lo que hizo que los estimulantes fueran tan atractivos, según las preguntas de fenotipado del apartado 6. Un especialista puede ayudarte a distinguir entre ambos, y esa es exactamente la conversación que el "esqueleto guía" está diseñado para iniciar, no para reemplazar.

Nivel 3: Apoyo al sistema nervioso y la neuroplasticidad (La señal de reparación).

- Ejercicio: la intervención más importante de todo este protocolo. El BDNF, la señal de reparación para los axones dopaminérgicos dañados documentados en la Sección 2 y la Sección 3, se genera principalmente a través de la actividad física. Comience tan pronto como sea físicamente posible, incluso por períodos breves, y aumente gradualmente hasta alcanzar entre 30 y 45 minutos de intensidad moderada a alta la mayoría de los días.
- Sueño: de 7 a 9 horas, con un horario constante; la síntesis de BDNF y la consolidación de la memoria alcanzan su punto máximo durante el sueño, lo que significa que un sueño inconsistente ralentiza directamente el proceso de reparación descrito en la Sección 3.
- Luz solar de la mañana: más de 20 minutos al aire libre, idealmente dentro de las dos primeras horas después de despertarse, para regular el ritmo circadiano y mejorar el estado de ánimo.
- Actividad de aprendizaje novedosa y desafiante: dedicar más de 30 minutos diarios a algo que requiera un esfuerzo activo y sea difícil (un instrumento musical, un idioma, una habilidad compleja) estimula la neuroplasticidad más que las actividades pasivas.
- Rutina diaria estructurada y rediseño del entorno: eliminación o modificación de factores desencadenantes relacionados con los lugares, personas y objetos asociados al consumo.

Sección 9: Sobre el estigma.

La metanfetamina conlleva un estigma social más específico y pesado que la mayoría de las otras sustancias cubiertas en esta biblioteca: el estereotipo del "adicto", suposiciones sobre criminalidad o fracaso moral, y un nivel de disgusto en cómo se habla públicamente de la droga y sus usuarios que a menudo no se ve con el alcohol o incluso la dependencia de opioides. Es importante mencionar esto directamente en lugar de dejarlo sin decir, porque tiene un efecto práctico real y documentado: las personas con trastorno por uso de metanfetamina informan, y la investigación sobre los prejuicios de los profesionales de la salud confirma, que reciben una calidad de atención notablemente peor, un manejo del dolor menos exhaustivo y un trato más despectivo. de proveedores de atención médica que personas con otros trastornos por consumo de sustancias, incluso cuando presentan los mismos síntomas.

SER ESCUCHADO

Si alguna vez has sentido que tenías que prepararte antes de decirle a un médico, a un dentista o a un servicio de urgencias lo que realmente estaba pasando, ese instinto no es paranoia. Es una respuesta razonable a un patrón real. No significa que todos los profesionales te tratarán así, y tampoco significa que debas ocultar la información que te mantiene seguro (según la Sección 0 y la superposición con el riesgo de psicosis en la Sección 5, un historial preciso es importante para tu propia atención). Sin embargo, la precaución que llevas a esa conversación no es una reacción exagerada a nada.

- Si el tono de un proveedor cambia notablemente una vez que se revela el uso de metanfetamina, es importante señalarlo directamente ("Quiero asegurarme de que este historial no afecte la calidad de la atención que estoy recibiendo aquí") o, si eso no funciona, buscar la opinión de otro proveedor; tiene derecho a hacerlo.
- Los especialistas en medicina de adicciones y las clínicas orientadas a la reducción de daños generalmente tienen menos de este tipo de prejuicios que los médicos de atención primaria o los servicios de emergencia; vale la pena buscarlos específicamente para recibir atención continua, siempre que sea posible.
- El estigma se refiere a la reputación de la droga, no a ti específicamente. El sistema de dopamina que se está reconstruyendo, como se describe en la Sección 3, no le importa lo que alguien asuma sobre tu carácter mientras realiza ese trabajo.

Sección 10: Reconocimiento de Emergencias, Resumido.

⚠ ¡PRECAUCIÓN!

Llama al 55 5259-8121 o al 911 inmediatamente si tienes: pensamientos suicidas o un plan específico, dolor en el pecho o latidos cardíacos irregulares, dolor de cabeza repentino y severo o signos de accidente cerebrovascular (caída facial, debilidad en un brazo, dificultad para hablar), psicosis (delirios paranoicos, alucinaciones) o agitación extrema con pérdida del control conductual. Para los síntomas de abstinencia únicamente: agotamiento, hipersomnia, depresión, antojos, niebla mental; estos son esperados según la Sección 2, pero aún es apropiado tener un contacto de apoyo y, si son severos, una evaluación médica o psiquiátrica el mismo día.

Sección 11 — Mapa de Referencia Cruzada del Protocolo Completo.

Referencia.	Lo que ofrece aquí.
Guía sobre metanfetamina/estimulantes, Núcleo de Recuperación,	No se proporcionó ninguna fuente para traducir. Por favor, proporcione el texto que desea que traduzca al

Referencia.	Lo que ofrece aquí.
Sección 3 (El protocolo de desintoxicación).	español mexicano.
Compendio del Recovery Kernel, Sección 16.4 (Recuperación de receptores: la evidencia).	Las citas de Volkow et al. y Heinz et al. que sustentan el plazo de 12 a 17 meses en la Sección 3, además de los datos comparativos sobre la recuperación de receptores del alcohol y la cocaína.
Compendio del Recovery Kernel, Protocolo 01 (Refugio).	El marco de estabilización en situaciones de crisis, al que se hace referencia a lo largo de las fases de "choque" y "fondo" de la Sección 2.
Compendio del Recovery Kernel, Protocolo 05 (Rediseño Ambiental).	El trabajo de eliminación de detonantes y modificación del entorno al que se hace referencia en la Sección 8, Nivel 3: identificar y alterar a las personas, lugares y objetos asociados con el consumo.
Compendio del Recovery Kernel, Protocolo 06 (Estructura Diaria).	El marco de rutinas consistentes es apropiado a partir de las semanas 2-4 en la Sección 2, una vez que ha pasado el período agudo de crisis.
Compendio del Recovery Kernel, Protocolo 20 (Reconstrucción de la Identidad) y C-28 ("El Reencauce").	Aproximadamente entre los meses 1 y 3 en la Sección 2: no antes. Construir una identidad y un conjunto de actividades genuinas e intensas adecuadas para el perfil Warrior COMT, en lugar de algo organizado alrededor de la droga o su ausencia.
Compendio del Recovery Kernel, Sección 16 (Arquitectura de la neuroplasticidad).	El marco completo de reconstrucción de 90 días al que se hace referencia en la Sección 3: protocolos detallados de ejercicio, sueño, aprendizaje y exposición a la luz solar, incluyendo la estructura semanal detrás del Nivel 3 de la Sección 8.
Guía de Recovery Kernel sobre el uso de sustancias en contextos sexuales (chemsex).	Si el consumo de metanfetamina ocurrió en un contexto de "chemsex", la combinación de GHB/metanfetamina/mefedrona tiene una cronología de recuperación y un esquema de suplementos que abordan esta situación de múltiples sustancias. Esta guía solo cubre la metanfetamina por sí sola.
Recovery Kernel: Trauma Complejo y la Conexión con las Sustancias.	Según la Sección 3 de esta guía (Eje de Sustancia-Trauma): la hipervigilancia crónica canalizada hacia un logro forzado es una vía documentada, impulsada por el trauma, que conduce al consumo de estimulantes; vale la pena leerla junto con esta guía si ese patrón se aplica.

Sección 12 — Conclusión.

REFUGIO

El sistema de dopamina que la metanfetamina secuestró no está permanentemente dañado. Los datos son específicos y reales: se puede observar una recuperación medible en cuestión de semanas, una recuperación estructural significativa dentro de un año a un año y medio, y hay un período de 90 días en el que el ejercicio deliberado, el sueño y los desafíos novedosos realizan más trabajo de reconstrucción que en cualquier otro momento del proceso. La miseria de la abstinencia nunca fue una señal

de que algo había salido mal. Fue, y es, la señal de que la reparación ya había comenzado.

FIN DEL MANUAL — PROTOCOLO DE INTERRUPCIÓN: METANFETAMINA.

Recursos para la reducción de daños — No es un consejo médico — No sustituye la atención de emergencia.

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357